Ein Fall von Diabetes insipidus aus dem Kgl. medizinisch-poliklinischen Institut der Universität Berlin. Direktor: Generalarzt der 7. Armee Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider, z. Zt. im Felde. Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. Ehrmann.

Diabetes insipidus nach Trauma

□ □
□

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe der Hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

vorgelegt von

H. J. Epstein

LEIPZIG
Buchdruckerei Ferdinand Peter Nachf.
Johannisgasse 10
1915.

Erscheint auch in der „Berliner klin. Wochenschrift", Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Posner

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Leipzig am 6. Mai 1915.

Referent: Geheimer Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Dem I. Assistenten der Klinik

Herrn Oberarzt Dr. Mosler

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546828_0098

Durch Claude Bernards „Piqûre“, das heisst durch den Stich des am Boden der Rautengrube dicht vor den Ursprüngen des zehnten Hirnnerven gelegenen Zentrums der Nierenvasomotoren bei Versuchstieren, wurde uns der erste wissenschaftliche Versuch über den Zusammenhang von Trauma und Diabetes gegeben. Claude Bernard teilte weiterhin zum Beweise, dass sein „Piqûre“ auch für den Menschen Geltung habe, einen Fall von Diabetes insipidus nach Schädeltrauma mit, und seit dieser Zeit hat sich gezeigt, dass das Hirntrauma häufig Ursache von Diabetes insipidus ist. Berri, Kahler, Fischer und Liniger haben derartige Fälle später beschrieben, nur dass dort die Traumen meist schwerer waren als in dem hier zu besprechenden Fall.

Die Publikation der nachfolgenden Krankengeschichte erscheint gerechtfertigt durch die relative Seltenheit der Fälle von Diabetes insipidus nach Trauma, und die Möglichkeit durch jeden einzelnen Fall, wichtige Zusammenhänge dieser Erkrankung, aufzuklären. — —

Naturgemäss ergeben sich bei der Beurteilung des Diabetes mellitus nach einem Trauma erhebliche Schwierigkeiten, denn im allgemeinen wird man nicht in der Lage sein, mit Sicherheit das Vorhandensein des Diabetes vor dem Trauma ausschliessen zu können, sodann aber vermehren sich die Schwierigkeiten dadurch, dass die traumatische Zuckerausscheidung nicht unmittelbar dem

Unfall zu folgen braucht, dass vielmehr selbst Jahre vergehen können bis zum ersten Auftreten der Krankheitserscheinungen. Man hat vorgeschlagen, dass sich über drei Jahre der Zeitraum innerhalb der Wahrscheinlichkeitsgrenze nicht erstrecken dürfe — natürlich ist das ganz willkürlich, dem einen werden drei Jahre zu wenig, dem anderen zu viel erscheinen. Die Wissenschaft sollte die Fixierung, welche sie nicht auf begründete Überlegungen stützen kann, lieber ganz unterlassen. Man kann sich dann auf einen Billigkeitstermin zurückziehen.

Von Norden nimmt einen Standpunkt ein, den er wie folgt präzisiert: „Traumatischer Ursprung des Diabetes ist anzunehmen, wenn bei einem bis zum Unfall allem Anscheine nach gesunden Menschen, dessen Urin nicht untersucht wurde, alsbald nach dem Unfall Abmagerung, Verfall der Kräfte oder andere Begleiterscheinungen des Diabetes sich entwickeln. Die Wahrscheinlichkeit traumatischen Ursprungs ist aber nur dann zuzulassen, wenn es sich bei dem Unfall um eine intracranielle Verletzung oder eine allgemeine schwere physische bezw. psychische Erschütterung handelte."

Das Vorkommen des Diabetes insipidus ist als Krankheitserscheinung, und ganz besonders im Verhältnis zum Diabetes mellitus, so wenig häufig, dass es sich wohl lohnt, einen Fall von Diabetes insipidus und ganz besonders auf traumatischer Grundlage näher zu betrachten. Hat doch Lux in seiner 1910 erschienenen Arbeit, die Diabetes insipidus nach Traumen behandelt, 0,048% für das Vorkommen des Diabetes insipidus im Verhältnis zum Diabetes mellitus angegeben.

Wir handeln nach der Aufforderung Silbersteins im Vorwort zu seinem Lehrbuch „Zur Unfallheilkunde", wo er sagt, dass auch der kleinste Stein zum Gebäude

der Unfallheilkunde willkommen ist, wenn wir unseren Fall, den uns die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrats Goldscheider, bezw. des Herrn Dr. Mosler überliess, der Öffentlichkeit übergeben.

Gerhard erwähnt in seiner grundlegenden Arbeit über den Diabetes insipidus, dass von 113600 Patienten, die von 1877 bis 96 in den Berliner Kliniken verpflegt wurden, 55 oder 0,048 % von ihr befallen waren. Eichhorst stellte 1888 im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte fest, dass im Züricher Spital sogar nur unter 35 942 Patienten 7 oder 0,02 % daran litten. Doppelt so stark betroffen wie das weibliche ist das männliche Geschlecht nach den Forschungen Strauss', Störmers und von der Heijdens. Strauss gibt an 20 : 10 %, Störmer 102 : 27 % und von der Heijden 71 : 25 %.

Bei unseren Arbeiten über das Vorkommen von traumatischem Diabetes insipidus fanden wir in den Archiven der drei Inneren Universitätskliniken zu Berlin, deren Material uns die Herren Geheimräte His und Kraus freundlicherweise zur Verfügung gestellt hatten, in den letzten 5 Jahren keinen Fall von Diabetes insipidus nach Trauma ausser dem hier beschriebenen. Es fanden sich in der Klinik des Herrn Geheimrats His zwei Fälle, in der Klinik des Herrn Geheimrats Kraus drei Fälle und in der Klinik des Herrn Geheimrats Goldscheider ebenfalls drei Fälle, unseren Fall mit einbegriffen. Von all diesen Fällen ist einzig der hier beschriebene mit Sicherheit auf rein traumatische Ursache zurückzuführen.

Die Ätiologie der Krankheit ist höchst mannigfaltig, man findet in der Literatur darüber eine grosse Menge von völlig verschiedenartigen Momenten angeführt. Genaue Übersichten finden wir in „von der Heijden Diss. Leiden 1875".

Seit der Trennung des Diabetes insipidus von dem Diabetes mellitus durch François Franz wurde ein Zustand als Diabetes insipidus bezeichnet, bei dem längere Zeit hindurch eine stark vermehrte Menge eines weder eiweiss- noch zuckerhaltigen Urins abgeschieden wird. Es ist leicht verständlich, dass eine derartige Polyurie auch mit einer stark gesteigerten Flüssigkeitszufuhr einhergeht. Da aber weiter auch beim normalen Menschen bei einer gesteigerten Flüssigkeitszufuhr Polyurie eintritt, ist es klar, dass die Abtrennung der Polyurie von einer primären Polydipsie äusserst schwer sein dürfte. Denn dazu kommt noch, dass bei einer Reihe von Krankheitszuständen eine Polyurie ohne Eiweiss- und Zuckerausscheidung auftritt. Denn bekanntlich tritt diese häufig nach Infektionskrankheiten auf und auch nach Krankheiten des Nervensystems, besonders bei solchen des verlängerten Markes und des Kleinhirns sowie nach den Beobachtungen Strümpells nicht selten beim chronischen Hydrocephalus und als seltene Teilerscheinung schwerer Hysterie und auch bei Amyloid und Schrumpfniere, ferner während der Rekonvaleszenz von akuten Krankheiten wie etwa Typhus etc. Auch funktionelle Neurosen, vor allen Dingen die Epilepsie können durch funktionelle Veränderungen der nervösen Apparate Diabetes insipidus hervorrufen. Eingehender beschäftigten sich hiermit Dickinson, Strümpell, Massot, Ebstein und Senator.

Bei der Besprechung des Wesens des Diabetes insipidus lehnt Gerhard die Annahme einer primären Polydipsie für die Mehrzahl aller Fälle ab, und nimmt als Hauptsache eine Störung der Nierenfunktion an. Nur solche Krankheitsfälle sind als primäre Polydipsien anzusehen, bei denen sich die Entwickelung der Krankheit auf der Basis einer funktionellen Neurose nachweisen lässt.

Während bei den Polyurien, die wir oben nannten, grosse Mengen stickstoffhaltiger Substanzen, sowie gesteigerte Salzmengen aus dem Körper ausgeschieden werden, unterscheidet sich der Diabetes insipidus hiervon durch die Dauer der Polyurie und die prozentuale Armut an festen Stoffen. Durch das Fehlen von Eiweiss und pathologischen Formelementen unterscheidet sich der Diabetes insipidus von der Polyurie, die sich bei Erkrankungen des Nierenbeckens häufig einzustellen pflegt.

Das einzige Symptom des Diabetes insipidus, das regelmässig vorhanden ist, bleibt die Steigerung der Harnmenge, die bis zu den höchsten Werten, bis zu 40 Liter pro die (Külz) anwachsen kann. Auch die Zahl der Harnentleerungen ist sehr vermehrt. Das spezifische Gewicht des Urins ist meist unter 1010, oft 1004 bis 1001, die Farbe des Urins ist wasserhell, die Reaktion meistens schwachsauer.

Der wenigen Angaben, die über die Stoffwechselverhältnisse bei dieser in ihrem Wesen fast unerforschten Krankheit gemacht sind, sei hier nur ganz kurz gedacht.

Strubell bezeichnet den Eiweissumsatz als gesteigert. Neuere Untersuchungen jedoch bezweifeln, ob diese Steigerung der Krankheit als solcher zukommt oder anderen Ursachen. So z. B. einer unzureichenden Ernährung und dadurch veranlasst einer ungenügenden Deckung des Stoffbedarfes des Organismus, oder ob der Eiweissumsatz entsprechend den verschiedenen Stadien der Krankheit ein verschiedenes Verhalten zeigt.

Tallquist und Hirschfeld fanden in den von ihnen untersuchten Fällen keine Abweichung von der Norm vor.

Unter den Abbauprodukten des Eiweisses verdient die Harnsäure eine besondere Beachtung.

* * *

Die hauptsächlichste Abweichung vom Stoffwechsel betrifft den Wasserhaushalt. Es kommt, wie schon oben gesagt, zu Urinmengen von über 40 Litern, wobei besonders zu beachten ist, dass die Wasseraufnahme nicht in direkter Beziehung zur Wasserausscheidung steht wie beim gesunden Menschen, sondern auch nach längerer Wasserentziehung besteht die reichliche Urinausscheidung ungehindert weiter.

Strubell und Strauss erklären, dass der wasserarme Organismus, nicht wie beim Gesunden das Wasser zurückhält, sondern beim Diabetes insipidus wird es durch eine überaus gesteigerte Nierensekretion wieder beseitigt. Das Primäre ist also die Polyurie, nicht die Polydipsie. Auch beim Diabetes mellitus fordert ja der Durst gebieterisch Befriedigung. Doch kommt es nie zu so starken Durstparoxysmen wie beim Diabetes insipidus.

Das spezifische Gewicht des Urins ist, da der Hauptfaktor für seine Erhöhung beim Diabetes insipidus fehlt, sehr niedrig. Es ist keine Zunahme der gelösten Bestandteile des Harns vorhanden, die, wie man annehmen könnte, eine Zunahme des Harnwassers veranlasste. Allerdings fand man bei genaueren Bestimmungen, dass die Harnstoffausfuhr mässig erhöht ist. Senator fand dafür die Höchstziffer mit 72 g pro die.

In einem grossen Teil der Fälle von Diabetes insipidus liess sich Inosit im Harn nachweisen. Es ist allerdings bisher nicht gelungen, die Beziehungen der Inosiurie zum Diabetes insipidus und zum Diabetes mellitus festzustellen. Durch die mannigfachsten Abhandlungen und Autoren kann als bewiesen angesehen werden, dass das Vorkommen von Inosit beim Diabetes insipidus keine ständige Erscheinung ist. Claude Bernard fand, dass bei der „Piqûre“ zuweilen statt des Traubenzuckers Inosit im Harn vorhanden war und es lag daher nahe, auch

die beim Diabetes insipidus konstatierte Inositurie mit Veränderungen des Zentralnervensystems zu verbinden. Viele Fälle der Literatur lehren jedoch, dass beim Diabetes insipidus trotz höchster Polyurie Inosit auch völlig fehlen kann. Selbst bei Untersuchungen sehr grosser Harnmengen von denselben Patienten fehlte nach den gewiss verlässlichen Beobachtungen von Ebstein, Pribam, Senator, Neumeister und Külz die Substanz völlig. Külz konnte in einem Falle bei einem Diabetes insipidus kranken Manne selbst in 20 Litern Urin dieses Patienten kein Inosit nachweisen.

Die Harnausscheidung zeigt gegenüber der des Gesunden eine Reihe von Seltsamkeiten, die aber nicht alle stets vorhanden zu sein brauchen. Auch wenn nachts die Wasseraufnahme geringer ist als am Tage, scheiden nach den Beobachtungen Franks, Diss. Tübingen 1861, die Mehrzahl der Kranken nachts wesentlich mehr Urin aus, als am Tage, ein übrigens auch bei Gesunden gewöhnliches Vorkommen.

Harnsäure und Kreatinin treten etwa in normaler Menge auf. Zucker ist nur sehr selten beobachtet worden und wird in der Literatur von seiten der meisten Autoren als Zeichen des Überganges des Diabetes insipidus in Diabetes mellitus gedeutet. Besonders zwei Fälle werden stets zitiert, und zwar die von Hadra, Diss. Berlin 1866, und von Mielzky, Diss. Berlin 1875. Es handelt sich bei beiden jedoch um einen Irrtum, da beide denselben Fall beschreiben, der auf der damaligen Frerich'schen Klinik vorgekommen sei. Theoretisch möglich wäre das Auftreten von Zucker im Harn einfach als Folge der gesteigerten Diurese, es hat klinisch aber bisher noch keine Rolle gespielt.

Bei einzelnen Kranken ist Albumin im Urin nachgewiesen worden. Es wird aber dem Verdachte des

Bestehens einer Schrumpf- oder Amyloidniere nur schwer standhalten, und damit die Diagnose des Diabetes insipidus zweifelhaft machen. Auch Claude Bernard erzielte durch „Piqûre“ oft Albuminurie neben Polyurie.

Appetit, Verdauung und Resorption zeigen meist keine Besonderheiten. Varriot führt allerdings im Sem. med. 1899 Nr. 6 eine Magendilatation, hervorgerufen durch die starke Flüssigkeitsaufnahme an.

Was die sonstige Störung des Allgemeinbefindens der Patienten anbetrifft, so befinden sie sich, abgesehen von dem quälenden Durst und dem störenden Harndrange, meistens relativ wohl. Impotenz ist oft beobachtet worden. Die meist niedrige Temperatur wird am leichtesten durch die übermässig grosse Aufnahme von kalten Getränken erklärt, doch mit Recht bezweifelt Gerhardt diese Erklärung.

Auch sämtliche inneren Organe weisen keine besonders hohe Krankheitsziffer auf. Külz und Ebstein haben jedoch Augenstörungen beschrieben.

Die von mehreren Autoren angeführte Immunität gegen Alkohol beim Diabetes insipidus kann ich bei unserem Falle nicht bestätigt finden. Der Patient gibt gerade im Gegenteil an, seit Bestehen des Diabetes insipidus keinen Alkohol mehr vertragen zu haben.

Es empfiehlt sich, die verschiedenen Formen des Diabetes insipidus nach allgemein klinischen Gesichtspunkten einzuteilen, und zwar

1. Diabetes insipidus auf nervöser Basis,
2. Diabetes insipidus bei organischen Nervenkrankheiten, vor allen Dingen im Gebiete der Medulla oblongata oder in der Gegend des IV. Ventrikels, auch der Hypophysis (Römer).
3. Diabetes insipidus als alleiniges Krankheitssymptom.

Hierbei ist also die Frage, ob Polyurie oder Polydipsie das Primäre ist, vollkommen unberührt. Dass es zwei verschiedene Formen der Krankheit geben könne, erschien schon dadurch seit längerer Zeit recht wahrscheinlich, dass die Beeinflussbarkeit des Zustandes eine recht verschiedene war. Man wusste schon seit langem, dass die Entziehung übermässiger Flüssigkeitsmengen, wenn auch gegen den Willen des Kranken, zu einer Besserung führen konnte, andererseits sah man bei diesem Versuche nicht nur völliges Misslingen in Bezug auf die erhoffte Wirkung, sondern auch das Auftreten von schwersten subjektiv und objektiv nachweisbaren Störungen.

So war der Versuch E. Meyers, der beabsichtigte, eine Funktionsprüfung zu finden, die sowohl eindeutig als auch ungefährlich sei, dadurch von Erfolg gekrönt, dass er fand, wie Fälle von idiopatischem Diabetes insipidus und von solchem von organischen Gehirnerkrankungen sich von dem nervösen Diabetes insipidus dadurch unterschieden, dass bei ihm die Konzentrationsfähigkeit der Niere nicht normal erschien.

Eine grosse Menge von Studien und Versuchen führten zu der Anschauung, dass dem Diabetes insipidus eine Störung der Nierenfunktion zugrunde liegt, während man früher allgemein der Ansicht war, dass der Diabetes insipidus durch die Steigerung des Durstes oder Veränderung der Zusammensetzung oder des Druckes des Blutes hervorgerufen wird. Strubel schloss aus seinen Versuchen auf eine primäre Nierenfunktionsanomalie (Strubel, Mitteilungen über Diabetes insipidus, Dtsch. Arch. für klin. Med., Bd. 62).

Indem Meyer hierin das Wesentliche dieser Krankheitserscheinungen erblickte, kam er zu der Annahme, dass in Fällen dieser Art eine Flüssigkeitsentziehung nicht zuträglich sein könne.

Seiler, Winkelmann, Strauss, Engel und Bräuning bestätigten diese Ansicht im wesentlichen, während andere Forscher behaupteten, dass es Fälle von echtem Diabetes insipidus gäbe, die man nicht durch Konzentrationsschwäche der Nieren erklären könne.

Besonderes Interesse bietet das zeitliche Verhältnis zwischen dem Kopftrauma und der Bewusstlosigkeit einerseits, und dem Auftreten des Diabetes insipidus andererseits. Man sollte vielleicht annehmen, dass das Auftreten des Diabetes insipidus unmittelbar nach dem Unfall und dem Erwachen aus der wohl meist vorhandenen Bewusstlosigkeit die Regel ist, es gibt jedoch Fälle, bei denen das nicht zutrifft, sondern wo erst nach längerer Zeit die ersten Krankheitserscheinungen des Diabetes insipidus auftreten (cfr. das eingangs erwähnte Zitat Nordens). Auch der im folgenden zu beschreibende Fall bestätigt die eben geäusserten Angaben.

Mit seinen sehr lehrreichen Untersuchungen über den Diabetes insipidus förderte Tallquist (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 49) die Lehre vom Wesen des Diabetes insipidus sehr erheblich. Er fand bei seinen Experimenten, dass die Urinmenge je nach Art der Nahrung schwankte, so zwar, dass bei geringem Stickstoffumsatz die Harnmenge wesentlich abnahm, dagegen bei grossem Stickstoffumsatz erheblich stieg, so dass bei beiden Versuchen der prozentuale Stickstoffgehalt des Urins derselbe war. Dasselbe fand Tallquist bestätigt bei dem analogen Versuche des Chlornatriumprozentes. Daraus folgerte er, dass der Harn, was seine Menge anbetrifft, proportional zur Qualität der von den Nieren auszuscheidenden Substanzen ist. Aus diesen Versuchen wiederum schloss er, dass es sich beim Diabetes insipidus nicht um eine Sekretionsanomalie im Sinne einer Steigerung der

Flüssigkeitsabsonderung handele, sondern um eine Beschränkung der Nierenfunktion in dem Sinne, dass die auszuscheidenden Substanzen nur in grösserer Verdünnung die Nieren passieren könnten.

Nach alledem ist es heute wohl jedem Forscher klar, dass der Diabetes insipidus sich als eine Anomalie der Nierenfunktion erwiesen hat, die eben darin besteht, dass die Nieren nicht mehr imstande sind, einen Harn auszuscheiden, dessen Konzentration über den gewissen gegen die Norm herabgesetzten Mindestwert hinausgeht. Nur wenn dem Kranken so reichlich Wasser, wie er es zur Ausscheidung der Harnbestandteile benötigt, die die Nieren in der jetzigen Harnkonzentration noch erreichen, zugeführt wird, findet die genügende Abgabe der organischen und anorganischen Harnbestandteile statt. Wird dieses notwendige Flüssigkeitsquantum nicht aufgenommen, so erfolgt eine entsprechende Retention der Harnbestandteile, die sich beim Patienten in Beschwerden ähnlich der Urämie bei Nephritis äussern. Der Körper gebraucht also eine erhöhte Wasserzufuhr und der Patient erkennt dieses Verlangen im gesteigerten Durstgefühl, dessen Befriedigung zur Polyurie führt.

Die Frage, auf welche Art die Hirnläsion die Störung der Nierensekretion verursacht, ist noch nicht genügend geklärt. Wir wissen jedoch nach Kahler, dass meistens beim Diabetes insipidus eine Affektion in der hinteren Schädelgegend bestand. Bei unserem Patienten handelt es sich zweifellos um einen sogenannten cerebralen Diabetes insipidus, wie er im Anschluss an Kopftraumen häufiger beobachtet wurde.

Nach den neuesten Forschungen der experimentellen Hirnphysiologie, klinischen Erfahrungen und Befunden, sind wir jetzt in der Lage, den pathologisch-anatomischen

Sitz, der den Diabetes insipidus veranlasst, genauer zu bestimmen. Bei eingehender Betrachtung der Literatur fand Frank die Erkrankungen der Hypophyse als pathologisch-ätiologisches Moment für die Krankheitserscheinungen des Diabetes insipidus.

Nach den Untersuchungen von Schäfer und Herring haben wir einen Einblick in die funktionelle Bedeutung der einzelnen Hypophysenteile erlangt, wenn auch nicht alle Fragen heute schon genügend geklärt sind. So gilt als erwiesen, dass der vordere drüsige Teil ein Sekret liefert, das für das Skelettwachstum und das Bindegewebssystem von Wichtigkeit ist, während die Pars intermedia ein Sekret im Sinne eines Diureticums wirkend, hervorbringt. Nach denselben Forschern betrachtet man den hinteren nervösen Lappen der Hypophyse als einen Gang, durch den die Sekrete das Hirn erreichen. Störungen in diesen Hypophysenteilen führen dann zu den bekannten Krankheitserscheinungen des Diabetes insipidus, der Akromegalie und des Eunuchoidismus. Nach den Ansichten fast aller Forscher über den Diabetes insipidus, dürfen wir den Schluss ziehen, dass der Hinterlappen der Hypophysis für das Entstehen des Diabetes insipidus von grösster Bedeutung ist. — In dem Charakter der Krankheitsprozesse, die sich in oder um die Hypophyse herum abspielen, in Ausdehnung und Beeinflussbarkeit durch Medikamente, ist wohl sicherlich auch der Wechsel in der Schwere der klinischen Symptome begründet.

Unser Fall ist aber nicht geeignet zur Lokalisation der Affektion die den Diabetes insipidus hervorrief, wesentlich beizutragen. Es lässt sich höchstens behaupten, dass die Hypophyse in den Bezirk, der durch das Trauma hervorgerufenen Läsion, einbezogen sein könnte.

Krankengeschichte.

Der Landwirt *Hermann Lehmann,* 28 Jahre alt, wurde am 14. Januar in das poliklinische Institut der Universität eingebracht. Beide Eltern leben und sind gesund, Vater 55 Jahre alt, Mutter 54 Jahre. Zwei Geschwister sind lebend und gesund. Der Patient gibt an, stets mässig gelebt zu haben und keinen Alkohol- und Tabakmissbrauch getrieben zu haben. Als Kind hatte Patient Masern und war sonst angeblich stets gesund, was auch von beiden Eltern vollinhaltlich bestätigt wird. Seiner Militärpflicht genügte er zwei Jahre lang und wurde dann zur Reserve überschrieben. Der Patient ist seit 4 Jahren verheiratet und Vater eines gesunden Kindes.

Im August 1913 fiel dem Patienten beim Verlassen seiner Scheune eine schwere eichene Bohle auf den Hinterkopf, so dass er bewusstlos zu Boden stürzte. Seine Eltern gaben an, dass diese Bewusstlosigkeit ungefähr eine halbe Stunde gedauert hat. Er blieb dann einen Tag im Bett, ging jedoch schon am nächsten Tage seinem Berufe als Landwirt nach. Patient gibt an, mehrere Stunden nach dem Unfall und nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit eine Lähmung einer Körperseite gehabt zu haben, vermag jedoch nicht anzugeben, welche Seite es war. Vier bis fünf Wochen später stellte sich Appetitlosigkeit und ein allmählich stärker werdender Durst ein, der sich bis zur Unerträglichkeit steigerte. Nach grösserem Biergenuss und zuweilen nach dem Essen kam es, was Patient früher nie beobachtet hatte, zu Erbrechen. Vor allem fiel aber seiner Umgebung und ihm selbst die überaus starke und ungewöhnlich häufige Urinentleerung auf.

Um die Weihnachtszeit verschlimmerte sich sein Zustand bedeutend. Er bemerkte eine völlige Impotenz,

eine sehr grosse Mattigkeit und starke Kopfschmerzen. Dazu gesellten sich Störungen der Sehschärfe, Augenflimmern und bedeutende Gedächtnisschwäche. Auch gibt er an, gelegentlich gar nicht gewusst zu haben, was er tat und wo er sich befand. (Leichte Absencen).

Seit Januar befindet sich Patient in ärztlicher Behandlung, und zwar zuerst bei einem Arzt in Neucelle, ohne Besserung seines Zustandes, und dann vom Mai bis Juni im Städtischen Krankenhause zu Guben. Dort wurden auch zwei Magenausheberungen bei ihm vorgenommen. Der Patient gibt an, in Guben an grosser seelischer Depression, verbunden mit häufigen Weinkrämpfen, gelitten zu haben. Sein Allgemeinbefinden war unverändert schlecht, er fühlt sich von Tag zu Tag elender und schwächer. Auch der Schlaf war stets unruhig und von kurzer Dauer. Der Patient empfindet einen sehr starken Widerwillen gegen feste Speisen in jeder Form und klagt ausserdem über ständigen grossen Durst und unverändert grosse Urinausscheidung. Sehr störend vermerkt Patient die grosse Trockenheit und Rissigkeit der Lippen und der äusseren Haut.

Status präsens:

Der Patient macht einen sehr leidenden und äusserst melancholischen Eindruck und trägt seine Beschwerden mit monotoner von häufigen Weinanfällen unterbrochener Rede vor. Er gibt an, lebensüberdrüssig zu sein und hat keine Hoffnung mehr für seine Gesundung. Seine Auskünfte sind etwas unklar.

Mittelgrosser Patient von mässigem Ernährungszustand mit schlaffer Muskulatur und sehr schlecht entwickeltem Fettpolster, besonders am unteren Körperabschnitt.

Gesichtsfarbe blass, vielleicht mit leicht gelblichem Colorit.

Haut blass, äusserst trocken und spröde, kein Exanthem, keine Ödeme.

Sichtbare Schleimhäute blass, die Lippen rissig und trocken, leicht blutig.

Vergrösserte Drüsen sind nicht zu tasten.

Auf dem Scheitel findet sich in der Mitte eine 3 cm lange vertiefte Rinne im Knochen, über der die Haut gut verschieblich ist. Doch ist diese ganze Stelle auf Druck ausserordentlich schmerzempfindlich.

Respiration: Symmetrisch gebauter Thorax, symmetrische Atmung.

Lungengrenzen normal und gut verschieblich, überall voller und lauter Klopfschall und reines Vesikuläratmen ohne Rasselgeräusche. Auch das Röntgenbild zeigt keinerlei pathologische Veränderungen an den Lungen. Kein Husten, kein Auswurf.

Zirkulation: Periphere Arterien nicht regide oder geschlängelt.

Puls wenig gespannt, Arterie gut gefüllt, rhythmisch, Frequenz 80.

Temperatur: Bei axillarer Messung: 37,5, bei rektaler Messung: 37,6
im Mittel: 37,5

Herz: Grenzen normal und Töne rein. Herzstoss nicht fühlbar. Spitzenstoss nicht verbreitert.

Digestion: Zunge nicht belegt. Hintere Rachenteile nicht gerötet oder geschwollen. Zähne gut erhalten.

Abdomen: Weich und nicht vorgewölbt. Keine Druckempfindlichkeit.

Leber: nicht vergrössert und palpabel.

Milz: o. B.

Nieren: o. B., nicht palpabel, nicht vergrössert, nicht verhärtet.

Urin: hellgelb und sehr reichlich.

Reaktion: schwach sauer.

Spezifisches Gewicht: 1005—7, im Mittel: 1005.

Alb. —
Sach. —
Bilirub. —
Urobil. —
Urobiligen. —

Nervensystem: Keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Die Knochen, Sehnen und Muskelreflexe sind überall sehr stark gesteigert. Es besteht ein feinschlägiger Tremor der Hände und der geschlossenen Augenlider (Rosenbach'sches Phänomen).

Babinski, Oppenheim } nicht auszulösen.

Die Pupillen reagieren beiderseits auf Licht, besonders links sehr langsam und sehr wenig ergiebig. Konvergenzreaktion prompt, aber auch nicht sehr ergiebig. Die Pupillen sind weit. — Der Augenhintergrund ist normal.

Dieser Befund wurde uns von der Königlichen Augenklinik bestätigt.

Wassermann'sche Reaktion war negativ. Die Lumbalpunktion: Anfänglicher Druck 210, der ziemlich schnell auf 95 sinkt, nach Ablassen von 30 ccm Liquor.

Derselbe ist klar ohne Niederschläge, kein vermehrter Eiweissgehalt.

Therapie: Therapeutisch stehen wir dem Verlaufe des traumatischen Diabetes insipidus fast machtlos gegenüber. Heilversuche sind allerdings in verschiedenster Weise eingeleitet worden. Sie erreichten jedoch nur in den Fällen ihren Zweck, bei denen es sich um hysterische Fälle handelte, im übrigen liess sich stets wenig ausrichten. Das Naheliegendste wäre wohl die einfache Entziehung aller Getränke. Dabei hat man jedoch niemals einen positiven Erfolg gesehen. Strubell wies nach, dass diese Entziehungskur bei rigoroser Handhabung zu schweren, urämieähnlichen Allgemeinerscheinungen führen kann. Tallquist und E. Meyer haben zur Therapie des Diabetes insipidus eine kochsalzarme Diät empfohlen, die jedoch ohne den gewünschten Erfolg blieb, da die Harnmenge nach wie vor zwischen 5 bis 6000 Kubikzentimeter schwankte und das spezifische Gewicht nach wie vor 1003 bis 5 blieb. In manchen dieser Fälle ist aber in der Krankengeschichte vermerkt, dass zwar die Polyurie geheilt, dass aber das spezifische Gewicht des Harns wesentlich unter der Norm geblieben war, ausserdem verloren sich die Kranken in diesem Zustande meistens aus den Augen der Beobachter.

Hedinger und Nukada stellten Versuche darüber an, in welcher Weise eine Zulage von Kochsalz zu einer derartigen Kost wirken würde. Notwendig ist nur, eine Kost zu wählen, die, ohne stark salzhaltig zu sein, doch die reichliche Stickstoffzufuhr verbürgt. Ferner muss bei längerer Darreichung einer derartigen Kost dem Bedürfnisse des Organismus nach Geschmacksreizen entsprochen werden, etwa so, dass man mit Obst, Kompotten etc. abwechselt und die Speisen mit Essig und

Zitronen zubereitet. Hierbei sind die Tagesmengen des Harns stets bedeutend geringer als die Nachtmengen. — Nach Gerhard wiederum scheint die Art der Kost ohne Einfluss auf den Verlauf zu sein. Der Organismus setzt sich bei dem Übergang von einer gemischten Kost zu einer kochsalzarmen gerade so, wie er es dem Stickstoff gegenüber tut, erst allmählich mit dem zugeführten Kochsalz ins Gleichgewicht; — man nimmt nach zahlreichen derartigen Versuchen an, dass der Organismus zwei bis drei Tage braucht, um dieses Gleichgewicht zu erlangen.

Umgekehrt geht man häufiger von kochsalzarmer Kost zur Normalkost über, wobei sich wiederum der Organismus nicht gleich in das Kochsalzgleichgewicht setzt, sondern geringe Massen von Kochsalz retiniert werden.

Bei dem cerebral bedingten Diabetes insipidus hat die Therapie wenig Erfolg, jedoch berichten Weber und Mosler von zwei Fällen, bei denen sich die Polyurie besserte und auch das Allgemeinbefinden sich wesentlich hob.

Als geheilt sind nur die Fälle zu betrachten, bei denen die Harnmenge auf das Normale reduziert ist, und das spezifische Gewicht normale Werte angenommen hat. Dies kommt zweifellos in einigen Fällen vor, die alsdann als leichte Fälle aufzufassen sind. In den schweren Fällen jedoch wäre es geradezu kontraindiziert, durch eine energische Entziehungskur den Diabetes insipidus beeinflussen zu wollen. Man erkennt schwere Fälle daran, dass nach vorsichtiger Wasserentziehung das spezifische Gewicht des Urins nicht steigt und sich vermehrte Krankheitssymptome einstellen. Eine Reihe von empfohlenen Medikamenten, wie z. B. Antipyrin, Secale Cornutum, Strychnin, Narcotica, Opium, Codeïn haben auch nur

geringe Wirkung und vermögen höchstens das quälende Durstgefühl zu unterdrücken. In Frankreich gibt man hauptsächlich Valeriana, freilich in Dosen bis zu 10, ja 30 Gramm. Alle Autoren treten für Warmhalten des Körpers und gute und ständige Hautpflege ein, um womöglich die Schweisssekretion anzuregen und in Gang zu bringen. Auch von der allgemeinen Behandlung hält man viel. Mit hydrotherapeutischer Behandlung hat man gute therapeutische Erfahrungen gemacht und kann für alle Fälle kalte Bäder und Abreibungen anwenden. Als die Perspiration anregende Mittel waren allgemeine Massage und die Bewegung und der Aufenthalt in freier Luft zu empfehlen.

Bei der Betrachtung der Statistiken über Diabetes insipidus sehen wir, dass in der Mehrzahl der Fälle das männliche Geschlecht von der Krankheit befallen wird, cfr. Seite 7, was sich wohl daraus erklärt, dass es infolge der natürlichen Berufswahl öfter schwereren Arbeitsunfällen ausgesetzt ist als das weibliche Geschlecht. Nach den vorhandenen Erfahrungen ist die Prognose für unseren Fall eine ungünstige, da die traumatische Gewaltseinwirkung nur eine kurze Bewusstlosigkeit zur Folge hatte, und die Heilungsziffer bei längerer Dauer der Bewusstlosigkeit, schwankend zwischen 4 und 20 Tagen, eine günstigere zu sein scheint.

In neuerer Zeit werden noch das Jaborandi und das Ergotin zur Therapie empfohlen, von welchen Mitteln jedoch andere Autoren gar keinen oder einen den gehegten Erwartungen entgegengesetzten Erfolg sahen. Auch die von Külz empfohlene Galvanisation der medulla oblongata ist meist nur von temporärem und palliativem Nutzen. Auch die Behandlung mit subcutanen Strychnininjektionen ist eben so unzureichend wie das ganz moderne Hypophysin.

Die Grundsätze einer Therapie des Diabetes insipidus wie sie mehr der funktionellen, als der anatomischen Schädigung der beteiligten Organe Rechnung tragend, sich aus den geschilderten Stoffwechselverhältnissen ergeben, können nur auf der Basis einer Schonungstherapie aufgebaut werden. Wenn man den Diabetes insipidus als eine Störung der Nierenfunktionen auffasst, so kommt man zu dem Standpunkt, den Senator in seinen Arbeiten über Diätetik verschiedener Krankheiten dahin präzisiert, dass einerseits dem erkrankten Organ so wenig Arbeit als möglich aufgebürdet, die Störung der sekretorischen Funktionen soviel als angängig berücksichtigt wird und dass andererseits die Ernährung sich dem Krankheitszustand der Nieren anpasst, nicht selbst noch „reizend“ wirkt. In letzterer Beziehung entscheidet im allgemeinen die Praxis, in erster Hinsicht bieten dagegen eine gewisse wissenschaftliche Grundlage Ausscheidungsversuche mit den einzelnen Nährstoffen dar, wie sie in letzter Zeit von verschiedenen Autoren angestellt worden sind. Nie dürfen wir jedoch vergessen, dass die die dabei gewonnenen Resultate nur allgemeiner Art sind, von denen im Einzelfalle vielfach Ausnahmen stattfinden, und dass auch die berechtigte Rücksicht auf die Schonung eines einzelnen Organes vor den Rücksichten auf den Gesamtorganismus unbedingt Halt machen muss.

Von ähnlichen Gesichtspunkten ausgehend, hatten wir in der Geheimrat Goldscheider'schen Klinik therapeutische Mittel bei unserem Patienten angewendet. Bevor wir die speziellen therapeutischen Massnahmen in unserem Falle betrachten, geben wir eine Übersicht über 58 Krankheitstage mit Bezug auf Therapie, Urinmenge, spezifisches Gewicht, Flüssigkeitsaufnahme und Temperatur des Patienten.

Krankheitstag	24stündige Flüssigk.-Aufnahme	24stündige Flüssigk.-Abgabe	spez. Gew.	Höchst-Temperatur	Temp. im Mittel	Therapie	
1.							
2.	3000	4600	1005	37	37	Mixt. nervina Baldrian	
3.	2800	4600	1007	37,4	37	„	
4.	4000	7000	1003	37,3	37	„	
5.	2950	6500	1006	37,3	36,5	„	
6.	4000	6000	1006	37,5	37,5	„	
7.	4000	6500	1006	37,3	37	„	
8.	4200	7000	1005	37,2	37,2	„	
9.	4200	6500	1004	37,2	37,2	Eisblase Mixt. nervina Baldrian	Wassermann: — Körpergew.: 71,5 kg
10.	4400	6000	1006	37,2	36,5	„	
11.	4500	6500	1005	37,1	36,5	„	
12.	4000	5000	1005	37,3	37	„	
13.	4200	5000	1005	37,3	37	„	
14.	3800	5500	1006	37,3	36,5	„	
15.	4000	6000	1005	37,2	36	Mixt. nervina Baldrian	Körpergew.: 72,0 kg
16.	4000	6500	1004	37,1	36,5	„	
17.	4200	5500	1005	39	37,5	„	
18.	4000	5200	1005	39,4 (Angina)	37	„	
19.	2400	3500	1006	38,5	37,5	Gurgeln und Halsumschl.	
20.	2300	3400	1006	38,8	37	„	
21.	3000	4500	1006	37,4	37,5	„	
22.	3600	5000	1005	37,3	37	Mixt. nervina Baldrian 4×15 Tropfen Digalen	
23.	3300	4500	1006	38,5	37,5	„	
24.	3600	5800	1005	37,8	37	„	
25.	4000	6000	1006	37,5	37	„	
26.	4000	5500	1005	37,9	37,5	„	
27.	4200	5500	1005	37,6	37	Mixt. nervina Baldrian 4×15 Tropfen Digalen	
28.	4200	5300	1006	37,4	37	„	

Krankheitstag	24stündige Flüssigk.-Aufnahme	24stündige Flüssigk.-Abgabe	spez. Gew.	Höchst-Temperatur	Temp. im Mittel	Therapie	
29.	4200	4800	1005	37,4	37,2	Mixt. nervina Baldrian	
30.	3600	4900	1005	37,5	37	„	
31.	4500	6400	1006	37,4	37	„	
32.	4200	5300	1006	36,8	36	„ u. Nierendiät	
33.	4000	5500	1006	37,5	37	„	
34.	1800	3100	1002	37,4	37	„	
35.	4100	5300	1006	37,5	36,5	Mixt. nervina Baldrian	
36.	3800	5000	1005	37,9	37,5	„ u. Nierendiät	
37.	2400	3200	1004	37,5	37,5	„	
38.	2800	3600	1006	37,5	37	„	
39.	2800	4500	1007	37,5	37,5	Mixt. nervina Baldrian	
40.	2400	3500	1006	37,8	37,5	„	
41.	3600	4350	1005	37,9	37,5	„	
42.	3000	4100	1007	38,5	37	„	Lumbalpunktion
43.	3500	4300	1007	38,6	37	„	
44.	3500	4300	1008	37,9	37	„	
45.	3400	4300	1008	37,9	37	„ u. 10 g Kochs.	
46.	3000	3750	1008	37,5	37	„	
47.	2100	3650	1006	37,5	37,3	„	
48.	4000	5500	1006	37,5	37	„	
49.	4000	5200	1006	37,8	36,5	„ u. 5 g Kochs.	
50.	2000	2950	1006	37,6	36,5	„	
51.	3000	4100	1005	37,6	36,5	„	
52.	2500	3400	1005	37,5	37	Mixt. nervina Baldrian u. Zuckerdiät 80 g Weißbr. 500 g Milch	
53.	2200	4100	1005	37,7	37,5	„	
54.	2200	4000	1005	37,5	37	„	

Krankheitstag	24stündige Flüssigk.-Aufnahme	24stündige Flüssigk.-Abgabe	spez. Gew.	Höchst-Temperatur	Temp. im Mittel	Therapie
55.	1800	2500	1007	37,6	37	Zuckerdiät 80 g Weißbr. 500 g Milch 50gTraubenz.
56.	2400	4100	1008	37,6	36,5	ebenso, 60gTraubenz.
57.	4000	5250	1006	37,6	36,5	ebenso, 75gTraubenz.
58.	3000	4100	1006	37,4	36,5	ebenso, 100gTraubenz.

Was nun die therapeutischen Massnahmen in unserem speziellen Falle anbetrifft, so verhielten sie sich folgendermassen. Eine vollkommene Salzentziehung, die bei Senator in den Vordergrund der Behandlung bei Nephritiden gestellte, sogenannte „blande Diät“, die wir auch kurz Nierendiät nennen, blieb bei unserem Patienten ohne den geringsten Einfluss auf die Krankheitserscheinungen des Diabetes insipidus. Bei dem Versuche, die Polyurie des Patienten durch systematische Entziehung der Flüssigkeitsmengen zu bekämpfen, fühlte sich der Patient sehr unwohl, erbrach öfters und hatte bedeutend verschlechterten Appetit. Er befand sich also offenbar im Zustande von mangelhafter Elimination der Harnbestandteile, es wäre also contra indiziert und bedrohlich gewesen, die Entziehungskur fortzusetzen und wir mussten daher davon Abstand nehmen.

Eine Steigerung der täglichen Salzmenge, die wir dem Patienten verabreichten, und zwar bis zu 50 gr Na. Cl. pro die, hatte ebenfalls keinerlei Wirkung auf Polyurie, Polydipsie und spezifisches Gewicht des Urins.

Merkwürdigerweise blieb auch eine beträchtliche direkte Zuführung von Kohlehydraten ohne wesentliche

Beeinflussung der Krankheitssymptome. Selbst Mengen von 1 Liter Milch, 2 Weissbrötchen und 100 gr Traubenzucker ergaben keine Vermehrung der Urinmenge, keine Erhöhung des spezifischen Gewichtes und selbt nicht einmal die minimalste Zuckerausscheidung im Urin.

Von ganz besonderer Wichtigkeit scheint uns bei dem Patienten die ständige erhöhte Temperatur zu sein, die im Gegensatz zu der sonst allgemein beschriebenen Erniedrigung bei Diabetes insipidus steht. Wir erwähnen nur, dass nach akuten schweren Hirnschädigungen durch Trauma oder umfangreiche Hämorrhagien, Störungen der Wärmeregulierung nicht selten sind. Sehr häufig beobachtet man dabei einen eigentümlichen Symptomenkomplex, der durch Lähmung von Fasern und Zentren gewisser aus dem verlängerten Marke entspringenden Hirnnerven bedingt wird, worauf wir jedoch hier nicht näher eingehen wollen.

Eine Steigerung der Temperatur ist bei Gehirnerkrankungen häufig zu beobachten, in vielen Fällen jedoch können wir im Zweifel sein, bis zu welchem Grade das Fieber in dem allgemeinen oder dem cerebralen Zustande seinen Grund hat, so z. B. bei Tuberkulose in einem tuberkulösen Tumor im Gehirn oder in einer tuberkulösen Meningitis oder bei Pyämie im sekundären Gehirnabscess.

In unserem Falle wird es, wie auch schon andere Autoren bereits ähnliche Fälle mitteilten, sich so verhalten, dass die Temperatursteigerung die direkte Folge der Gehirnläsion ist. Besonders häufig treten Temperatursteigerungen bei Läsionen im Gebiete des Pons und der Medulla auf. Die Temperatur kann dabei sogar auf 40, 41 und selbst 42° steigen. Dabei besteht allerdings, was bei unserem Patienten in keiner Weise der Fall war, eine profuse Schweissabsonderung. Ob eine direkte Störung des Temperaturzentrums vorliegt, sei

späterer Arbeit vorbehalten, wir hielten es jedoch für durchaus wichtig, dieses auffallende Symptom in unserem Falle, das von der Norm durchaus abweicht, besonders hervorzuheben. Denn nach eingehendster klinischer Untersuchung war nicht die geringste andere Ursache für eine Temperatursteigerung festzustellen.

Betrachten wir die Krankengeschichte des Lehmann mit kritischem Blick, so ergibt sich zweifelsohne das geschlossene und vollkommene Krankheitsbild des Diabetes insipidus. Sein Leiden begann langsam und schleichend. Eine abnorme Steigerung des Durstgefühls ist vorhanden, die Polyurie ist höchst ausgeprägt, das Allgemeinbefinden äusserst schlecht. Schweisssekretion ist nicht vorhanden, sondern schlaffe, trockene, leicht blutende Haut. Der Puls ist klein und schwach, auch Störungen in der Potenz liegen vor. Es finden sich ausserdem gesteigerte Reflexe (Neurasthenie) und immer mehr zunehmende geistige Depression. Durch keinerlei Medikation war dieses Krankheitsbild irgendwie günstig zu beeinflussen und auch keinerlei Stoffwechselversuche führten zum Ziel. Es ist ferner als erwiesen anzusehen, dass bei Lehmann, der bis zu dem Unfall in völliger Gesundheit lebte, lediglich das Trauma die Ursache des Diabetes insipidus war, da keiner der weiter oben beschriebenen Gründe für das Auftreten dieser Krankheit bei dem Patienten sonst vorliegt. Es liegt auch keinerlei Anlass vor, an den Angaben des Patienten irgendwie zu zweifeln, da der klinische Befund sich stets vollinhaltlich mit den vorherigen Angaben des Kranken deckte.

Nach alledem müssen wir annehmen, dass die Prognose dieses Falles bei dem völligen Versagen aller angewandten Mittel und der stetigen Zunahme der Krankheitssymptome sowie des immer weiter fortschreitenden Kräfteverfalls, als völlig infaust zu

bezeichnen ist. Auf Grund der bestehenden Unfallsgesetze und der langen klinischen Beobachtung könnten wir im Falle gerichtlicher Begutachtung zwecks Unfallsrente nicht umhin, dem Patienten, der zur Zeit zweifelsohne völlig erwerbsunfähig ist, die volle Höhe der Unfallsrente zu bewilligen.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Goldscheider für die freundliche Überlassung und Herrn Dr. Mosler für die eifrige Förderung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ascher, Das Krankheitsbild des traumatischen Diabetes vorwiegend vom französischen Standpunkt. M. n. U. 95 Nr. 7.

Bericht über den 41. Deutschen Kongreß für innere Medizin. Finkelnburg p. 772.

Benario, Zur Pathologie und Therapie des Diabetes insipidus. M. m. U. 3 Nr. 32.

Bernard, Claude, Leçons de physiologie experimentelle.

Blumenthal, Pathologie des Harns, 1903.

Brauning, H., Würzburger Abhandlungen, 1909, X. Bd. Heft 2.

Buttersack, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 17.

Bürger, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 2 (Puspirat. insensib.).

Dickinson, Diabetes, 1875.

Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873, Bd. 11.

Ellern, Ein Beitrag zum ätiologischen Studium des Diabetes insipidus (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 61 p. 85).

Engel, K., Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 67.

Frank, Berliner klinische Wochenschrift, 1912, Nr. 9.

Finkelnburg, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1907, Bd. 91.

„ Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 100.

Fischer, H., Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 1871, Nr. 27.

Fischer, P., Archives génér. de Med., 1862, Bd. 1 u. 2.

Flatten, Arch. f. Psychiatrie, 1882, Bd. 13.

Friedberg, Virchows Arch., Bd. 22.

Frerichs, Virchows Arch., 1865, Bd. 33.

Futscher, Th. B., Schmidts Jahrbuch, Bd. 276.

Gerhardt, Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie, 1900, Bd. 7.

Götzl und **Erdheim**, Schmidts Jahrbuch, Bd. 287.

Grober, Münchn. med. Wochenschr., 1904, S. 1633.

Hadra, Diss. Berlin, 1866.

Herring, Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 4.

Hoffmann, A., Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten, Leipzig 1893.

Kahler, Zeitschr. f. Heilk., 1886, Bd. 7.

Kaemnitz, Wagners Arch. der Heilkunde, 1873, Bd. 14.

Korah, Diss. Breslau, 1888.

Külz, in Gerhardts Beitrag zur Pathologie u. Therapie des Diabetes insipidus und des Diabetes mellitus.
Lacombe, Thèse de Paris, 1841.
Lancereaux, Thèse d'aggregation, Paris 1869.
Lecorché, Traité du Diabète, Paris 1877.
Leyden, Berliner klin. Wochenschr., 1865.
Leichtenstern u. Munnius, Zur Symtomatologie der Brückenerkrankung, 1881.
Lux, Diabetes insipidus nach Kopfverletzung. Diss. Leipzig, 1910.
Massow, Virchow-Hirschs Jahresbericht 1872.
Medenius, Virchow-Hirschs Jahresbericht 1883.
Meyer, Erich, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1905, Bd. 82 und 83.
Mosler, Virchows Arch., 1868, Bd. 43 und 1873, Bd. 58.
Mohr, Dauernder Diabetes insipidus nach Schädelgrundbruch. M. f. U. 1912.
Mehring, Lehrbuch.
Neuffer, Diss. Tübingen, 1870.
Neuschler, Diss. Tübingen, 1861.
Naunyn, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, 1900, Bd. 7.
Nothnagels, Virchows Arch., Bd. 86.
von Norden, Ärztl. Obergutachten betr. den ursächlichen Zusammenhang (heftiger Stoß gegen den Kopf durch Anprall einer eisernen Brechstange) und einer schweren in etwa 10 Monaten tödlich verlaufener Diabetes. Unfallvers.-Praxis 1904, Nr. 8.
Pilz, Diabetes insipidus nach Kopfverletzung. M. f. U., Nr. 4.
Pribam, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1903, Bd. 76
Pribam, Prager Vierteljahrsschrift, 1872, Bd. 112.
Plagge, Virchows Arch., Bd. 13.
Retzlob, Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus (nach Trauma). Monatsbl. f. Augenheilk., Februar 1905.
von Recklinghausen, Virchows Arch., 1864, Bd. 30.
Reichardt, H., Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik Würzburg, Heft 2.
Römer, C., Deutsche med. Wochenschr., 1914, Bd. 3.
Sänger, Fall von Schädelverletzung, M. m. W. 1903, Nr. 13.
Senator, Zeitschr. f. Unfall, 1900/1. Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes.
Senator in Ziemssens Handbuch 1876, Bd. 13, 2. Hälfte.
Seiler, Zeitschr. f. klin. Med., 1907, Bd. 61.
Severi, Diabetes insipidus tr. Zeitschr. f. Unfall, 1902, Nr. 12.

Silberstein, Lehrbuch der Unfallheilkunde, Berlin 1911.
Stern, Über traumatische Entstehungen innerer Krankheiten. Heft 2, Krk. d. Bauchorgane.
Schäfer, Hamburger med. Mitteilungen, 1910.
Schumann, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., 1910, Bd. 21.
Schultzen, Reicherts Arch., 1863.
Schultze, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 8.
Schröder, Diss. Göttingen, 1881.
Schwenkenbecher, Münchn. med. Wochenschr., 1909, Bd. 50.
Steinheim, Deutsche med. Wochenschr., 1885, S. 527.
Stoermer, Diss. Kiel, 1892.
Strauss, Diss. Tübingen, 1864.
Straus, Diss. Tübingen, 1870.
Strubell, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 62, S. 89.
Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1897, Bd. 2, 2. Aufl.
Tallquist, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49.
Trendelenburg, Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 1.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen, 1898.
Traube, Gesammelte Beiträge, Bd. 2.
Willis, R., Krankheiten der Harnorgane.
Winkelmann, Medizinische Klinik, 1907, Nr. 34.

Lebenslauf.

Ich wurde in Berlin als Sohn des Kaufmanns Epstein geboren und erlangte nach Absolvierung der Schule das Reifezeugnis in Berlin. Danach studierte ich Medizin und hörte Vorlesungen bei den Herren Professoren Waldeyer, Hertwig, Rubner, Rubens, Gabriel, Willanowitz, Riesser, Orth, Kraus, Bumm, Bier, Klapp, His, Franz, Oestreich, Heubner, Harnack, Strümpell, Schwarz, Goldscheider etc. Allen diesen Herren meinen herzlichsten Dank! Nach Erlangung der vorgeschriebenen Examina wurde ich in Leipzig am 14. Mai 1915 zum Dr. med. promoviert.